Experimentelle Untersuchungen

über die

Innervation der Kranzgefässe

des

Säugethierherzens.

(Von der medicinischen Fakultät der Universität Rostock gekrönte Preisschrift.)

Von

Paul Maass

aus Strelitz i. Mecklenburg.

1899.

Experimentelle Untersuchungen

über die

Innervation der Kranzgefässe

des

Säugethierherzens.

(Von der medicinischen Fakultät der Universität Rostock gekrönte Preisschrift.)

Von

Paul Maass

aus Strelitz i. Mecklenburg.

1899.

Meinen lieben Eltern

in Ehrfurcht

gewidmet.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Rostock.)

Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Kranzgefässe des Säugethierherzens.

Von

Paul Maass, cand. med.

(Mit 2 Textfiguren und Tafel IV.)

Die Veranlassung zu den im Folgenden mitzutheilenden Beobachtungen bot eine von der medicinischen Facultät der Universität Rostock gestellte Preisfrage, die eine experimentelle Untersuchung über die vasomotorische Innervation des Kranzgefässgebietes verlangte.

Die bisher darüber gemachten Angaben sind recht spärlich und einander widersprechend. In der That fehlte bis vor Kurzem eine Methode, die eine solche Untersuchung in vorwurfsfreier Weise anzustellen erlaubt hätte. Die einfache Beobachtung am lebenden Thier ist dazu wenig geeignet; denn das Urtheil über Zunahme oder Abnahme der Gefässweite nach der Farbe des Organs ist überhaupt unsicher, beim Herzen aber wegen seiner lebhaft rothen Muskelfärbung und wegen des Durchscheinens des in den Herzhöhlungen enthaltenen Blutes überaus erschwert; die Benutzung anderer Beobachtungsmittel, wie man sie beim Studium der Vasomotoren der Skeletmuskeln oder der Haut anzuwenden pflegt, ja auch die der besonderen Methoden, die für die Untersuchung der Niere, Milz u. a. erdacht worden sind, ist wegen der eigenartigen Verhältnisse des Herzens (Gefässverlauf, Volumschwankungen durch Systole und Diastole, sowie durch anderweitige Füllungsveränderungen) schwierig oder sogar unmöglich.

Nachdem daher eine Methode gefunden worden war, das gänzlich von seinem Zusammenhang mit dem übrigen Körper und besonders auch mit den Nachbarorganen gelöste Herz durch künstliche Speisung am Leben und in stundenlanger Thätigkeit zu erhalten (1), erwachte

sofort der Gedanke, dieses Verfahren auch für das Studium der Innervation der Kranzgefässe zu verwerthen. In der That hat Porter (2) nicht lange nach dem Bekanntwerden des Langendorff'schen Verfahrens dasselbe zur Erforschung der Herzwandvasomotoren verwendet. Auch ich beschloss, mich seiner zu demselben Zwecke zu bedienen.

Offenbar kann man, um am künstlich durchströmten Herzen Veränderungen in der Weite der Kranzgefässe festzustellen, verschiedene Wege einschlagen.

Der erste Gedanke, der sich aufdrängte, war der einer plethysmographischen Untersuchung des Herzens, die offenbar viel geringere Schwierigkeiten bieten muss, als an dem in situ befindlichen Herzen des lebenden Thieres.

Ein anderer Weg, der sich in einigen Vorversuchen Professor Langendorff's als wahrscheinlich gangbar gezeigt hatte, war der der Druckmessung. Wenn der Druck, der auf dem zur Durchleitung bestimmten Blute lastet, constant gehalten wird, muss ein kurz vor der Aortencanüle angesetztes Manometer einen Druck anzeigen, der um so höher ist, je enger, um so tiefer, je weiter die Coronargefässe sind.

Man könnte ferner daran denken, den Blutstrom vor dem Eintritt in die zur Aorta führenden Canäle zu aichen und die daraus zu ermittelnden Schwankungen der Stromgeschwindigkeit zu Schlüssen auf die Gefässweite zu verwerthen.

Ich habe bei meinen Experimenten diesen verschiedenen möglichen Untersuchungsweisen ein Verfahren vorgezogen, das — auch von anderen Experimentatoren bei anderen Organen bereits vielfach erprobt — am isolirten Herzen sich ohne Schwierigkeit anwenden liess. Ich bestimmte nämlich die Menge des aus den Kranzvenen abfliessenden Blutes, die ja ein directes Maass für die Gefässweite abgeben musste. Ueber die Einzelheiten des von mir geübten Verfahrens soll der folgende Abschnitt berichten.

I. Schilderung der Methode.

Ich schicke voraus, dass ich mich ausschliesslich der Katze als Versuchsthier bedient habe, dass also alle später zu machenden Angaben zunächst nur für dieses Object Geltung haben. Junge Thiere sind älteren bei Weitem vorzuziehen. Zur Isolation und Speisung

des Herzens bediente ich mich der von Langendorff (a. a. O. II. Abhandlung) angegebenen Methode, musste jedoch, dem Zweck meiner Untersuchung entsprechend, einige Veränderungen daran vornehmen.

Erstens erwies es sich als nöthig, die Isolirung des Herzens nicht so vollständig auszuführen, wie dies sonst geschieht, da der Zusammenhang mit den wichtigsten Herznerven gewahrt bleiben musste. Das Herz wurde deshalb nicht ausgeschnitten, sondern nach der Verblutung des Thieres und Eröffnung des Thorax in ihm gelassen. Der circulatorische Zusammenhang mit den Lungen wurde durch Unterbindung oder Durchschneidung der Lungengefässe aufgehoben.

Ferner musste, um das aus den Coronargefässen abfliessende Blut zu sammeln, die V. cava sup. unterbunden, die Cava inf. mit einer Canüle versehen werden, aus der das Blut abgeleitet werden konnte. Das ganze Thier musste in einer gewärmten Kammer untergebracht werden, ähnlich wie dies in den Versuchen von N. Martin der Fall war.

Die „Anschlusscanüle" war den veränderten Bedürfnissen entsprechend zu modificiren. Schliesslich war mit der Hohlvenencanüle ein Tropfenzähler zu verbinden, der die Ausflussgeschwindigkeit registrirte.

Im Uebrigen functionirte der aus den früheren Mittheilungen Langendorff's bekannte Apparat (Doppelflaschensystem). Auf sorgfältigste Regulirung des Injectionsdruckes und der Bluttemperatur musste besonderer Werth gelegt werden, da Beobachtungen über Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit durch Nervenreizung nur dann zuverlässig sein konnten, wenn Aenderungen des Speisungsdruckes und der die Blutgefässweite in so hohem Maasse beherrschenden Blutwärme auszuschliessen waren.

1. Präparation des Thieres.

Die Verblutung der tief narkotisirten Katze geschah, um allen unnöthigen und vorzeitigen Nervenentblössungen und -verletzungen am Halse aus dem Wege zu gehen, nicht durch die Carotiden, sondern durch Eröffnung der Bauchaorta. Das gewonnene Blut wird geschlagen, mit dem gleichen oder auch doppelten Volumen 0,8procentiger Steinsalzlösung verdünnt und zur Vorwärmung in die Blutrecipienten des Speisungsapparates eingefüllt. Nach Eintritt des Todes wird die Brusthöhle geöffnet, das Herz freigelegt, die V. cava sup. und meist

auch die V. azygos unterbunden oder einfach durchschnitten. Dann wird eine Canüle in die V. cava inf. eingebunden, eine andere im centralen Theil der angeschnittenen Aorta ganz nahe dem Herzen befestigt. Bei allen diesen Präparationen wird auf sorgfältige Schonung der zum Herzen ziehenden Nerven Bedacht genommen.

Bevor das Thier in den Wärmekasten übertragen und die in die Aorta eingeführte Glasröhre mit der gleich zu schildernden Anschlusscanüle in Verbindung gebracht wird, müssen die Kranzgefässe unter beständigem leichten Kneten des Herzens mit warmer 0,8 procentiger Kochsalzlösung ausgewaschen werden.

Damit ist die Herrichtung des Präparates bis auf die Freilegung der auf ihre Wirksamkeit zu untersuchenden Nerven vollendet. Diese geschieht erst, nachdem das Thier in den Wärmekasten gebracht ist und die Speisung des Herzens begonnen hat.

Als zu erregende Nerven oder nervöse Organe kommen in Betracht: der N. vagus, gleichzeitig mit oder auch ohne den bei älteren Thieren oft fest mit ihm verwachsenen Halssympathicus, der isolirte Halssympathicus, das erste Brustganglion (Ggl. stellatum), das untere Halsganglion, die Ansa subclavia (Viensseni), endlich Nervenfäden, die von diesen Stämmen oder Ganglien zum Herzen ziehen.

Die Aufsuchung der meisten dieser Gebilde bot keine besondere Schwierigkeit. Wo es sich machen liess, wurde der Nerv in Ludwig'sche Hartgummielektroden gebettet. In anderen Fällen musste ich mich damit begnügen, in einer Fassung befindliche Platindrähte, die in der Hand gehalten wurden oder an einem geeigneten Stativ befestigt waren, den zu reizenden Gebilden einfach anzulegen.

Aus verschiedenen Gründen sah ich mich veranlasst, bei meinen letzten fünf Versuchen eine neue Präparationsmethode, die entschieden einige Vorzüge vor der bisherigen hatte, anzuwenden. Man vermeidet hierbei die grosse, umständliche Wärmekammer; das Herz wird vollständiger isolirt und kommt aus der horizontalen in die für den Blutabfluss günstigere, verticale Lage. Das Thier wird zu diesem Zweck, wie gewöhnlich, aus der Bauchaorta verblutet. Nachdem man dann den Brustkorb eröffnet, die Rippen hart an den Wirbeln abgeschnitten und das Gangl. stellatum, auf das es bei diesen Versuchen hauptsächlich ankam, auf beiden Seiten freigelegt hatte, durchtrennte ich mit einer grossen Knochenscheere die Wirbelsäule oben in der Höhe des 5.—6. Halswirbels und unten so nahe wie

möglich unterhalb des Herzens. Die Lungen werden gänzlich oder grösstentheils abgeschnitten.

Nach Einbindung der Aortencanüle wird das ganze Präparat, an dem sich also noch ein Theil der Wirbelsäule befindet, an einem Halter in verticaler Lage befestigt und in den, aus den früheren Mittheilungen Langendorff's bekannten, in einem grossen Wasserbade befindlichen Herzrecipienten so tief als möglich versenkt. Nachdem die mittels Relaisklemmen fixirten Platinelektroden an das zu reizende Ganglion (bezw. andere Theile) angelegt sind, wird über das Ganze ein Glassturz gedeckt, der, mit warmer, feuchter Luft gefüllt, Herz und Nerven vor Vertrocknung und Abkühlung schützt. Das abfliessende Blut wird nicht durch eine Venencanüle abgeleitet, sondern strömt zur unteren Oeffnung des in den Boden der als Wasserbad dienenden Wanne eingelassenen Herzrecipienten aus. Unterhalb dieser Oeffnung ist ein kleiner, mit abgeschrägter Mündung versehener Trichter angebracht; aus ihm fliesst bei passender Strömungsgeschwindigkeit das Blut tropfenweise aus.

2. Die Wärmekammer,

die in den meisten Experimenten zur Verwendung kam, besteht aus einer doppelwandigen Wanne aus Zinkblech. Aussen beträgt ihre Länge 108 cm, die Höhe 34 cm, die Breite 43 cm; die Innenwand ist 100 cm lang, 30 hoch, 35 breit. Zwischen den Wänden befindet sich überall ein Mantelraum von 4 cm Weite; er ist mit Wasser gefüllt. Ein korbartiges, auf 4 Füssen stehendes Gestell aus Bandeisen umgibt die Wanne von aussen und schützt sie vor Verbiegung. Der Wassermantel wird durch Gasflammen erwärmt. Die obere Oeffnung der Kammer wird durch fest aufliegende, doch leicht zu entfernende Glasscheiben bis auf ein Fünftel zugedeckt. Dieses Fünftel der Oeffnung wird nach Anbringung der Blutleitung, der zu den Elektroden führenden Leitungsdrähte u. s. w. mit einem leinenen Tuch bedeckt. Die Temperatur im Innern, durch ein Thermometer controllirt, hielt sich auf 32—35° C.

Das in den Kasten gebrachte Thier berührte übrigens nicht direct die Metallwand desselben, sondern lag in ihm auf einem hölzernen, etwa 15 cm hohen Tischchen.

3. Die Anschlusscanüle.

Da die Anschlusscanüle mit der Aorta des horizontal und in der Tiefe des Thorax liegenden Herzens zu verbinden war, musste

sie zweckmässiger Weise mit Gelenken versehen werden, die ihr erlaubten, in jeder beliebigen Stellung fixirt zu werden. Wie die untenstehende Abbildung (Fig. 1) zeigt, ist die Canüle vierschenkelig. Der unterste Schenkel steht durch ein kurzes dickwandiges Schlauchstück mit der Aortenröhre *(a)* in Verbindung, der oberste trägt das mit seiner Spindel bis in den Kreuzungspunkt der vier Schenkel

Fig. 1.

reichende Thermometer *(b)*; der eine horizontale Ast ist mit dem Blutrecipienten durch den Schlauch *c* verbunden, der andere ist bei *d* nach oben abgebogen und trägt ein durch eine Schraubklemme fest verschliessbares Schlauchstück. Er dient dazu, die bei der Füllung und bei der Herstellung des Blutstromes sich ansammelnde Luft entweichen zu lassen.

Diese Vorrichtung wird von einem zweigliedrigen, an einem kleinen Stativ *(e)* verstellbaren Arme getragen. Die beiden Glieder dieses Armes sind durch ein doppeltes Kugelgelenk *(f)* mit einander verbunden, so dass die Canüle dadurch nach allen Richtungen leicht bewegt werden kann und in jeder Stellung feststeht. Der Apparat wird in die Wärmekammer gestellt.

In neueren Versuchen diente demselben Zweck eine nach dem früher benutzten Modell construirte Anschlusscanüle, deren Veränderung nur darin bestand, dass an Stelle der starren Befestigung die Kugelgelenkverbindung getreten war. Diese Einrichtung ist noch zweckmässiger, als die hier abgebildete.

4. Ausflussrohr und Tropfenzähler.

Das in den rechten Vorhof gelangende Coronarvenenblut sollte, ohne merklichem Widerstand zu begegnen, durch die untere Hohlvene ausfliessen und zur Bestimmung der Stromgeschwindigkeit dienen. Zu diesem Zweck musste vor allem sowohl das Herz als die Venencanüle so angeordnet und gelagert werden, dass die Ausflusshindernisse kleiner waren, als die Widerstände, die dem Eintritt des Blutes in den rechten Ventrikel entgegenstehen. Oft genug zeigte mir bei unterbundener Lungenarterie die zunehmende Anfüllung der rechten Kammer, bei offener Arterie das aus ihr hervortretende Blut, dass ich nicht das Richtige getroffen. Die Lage der Venencanüle musste dann so lange geändert werden, bis alles Venenblut aus ihr heraustrat.

Auf die Röhre ist ein möglichst kurzer Schlauch aufgesteckt, der die Verbindung mit dem Tropfenzähler herstellt (Fig. 2).

Das Ende des Schlauches *(a)* ist über den einen Schenkel einer etwa V-förmigen Glasröhre gestreift; aus dem unteren Aste derselben *(b)* tropft das Blut ab. Das dritte Rohr bleibt offen. Ich habe gefunden, dass eine so gestaltete Canüle für den Blutabfluss die geringsten Widerstände gibt.

Unterhalb der von einem Halter *(c)* gefassten Canüle befindet sich ein elektrischer Contact, der durch jeden abfallenden Tropfen geöffnet, durch Federkraft bald darauf wieder geschlossen wird.

Er besteht aus einer kurzen, sich in einem Spitzenlager horizontal drehenden Welle, auf der ein Platinplättchen *(d)* angebracht ist. Ihm steht ein die Spitze der Schraube *e* darstellender Platinstift gegenüber. Die Spiralfeder *f* hält das Plättchen gegen den Stift

angedrückt. Die bewegliche Welle trägt nach vorn einen aus steifem Aluminiumblech hergestellten breiten Fortsatz *g*. Fällt auf diesen ein Blutstropfen auf, so hebt sich die Platinplatte vom Stift ab und der elektrische Contact wird unterbrochen.

Damit die Contactstelle und das Achsenlager der Welle nicht mit Blut bespritzt werden, ist zwischen ihnen und der auffangenden

Fig. 2.

Platte ein Glimmerblatt *(h)* befestigt. Die Aluminiumplatte ist so gegen die Horizontale geneigt, dass jeder Tropfen, der auf sie fällt, sofort in eine untergesetzte Schale *(i)* abfliesst. Am besten wird sie vor jedem Versuch etwas gefettet.

Ich habe diese Form des Tropfenzählers sehr zweckmässig gefunden. Anfangs diente mir eine andere, übrigens ähnlich gebaute Vorrichtung, die aber wegen störender Eigenschwingungen nicht so brauchbar war.

Mit den zum Contact gehörigen beiden Leitungsdrähten k^1 und k^2 ist eine Stromquelle und ein Registrirmagnet verbunden, der auf die rotirende Baltzar'sche Trommel die Zahl der Tropfen *(t)* aufschreibt. Unter ihm zeichnet ein zweiter Schreibmagnet die Zeit *(z)* (Einzelsecunden).

In einzelnen Fällen wurde ausserdem noch die Reizdauer *(r)* und die Frequenz des Herzschlages *(h)* aufgeschrieben (s. Fig. 3).

II. Versuchsergebnisse.

Da die Erforschung vasomotorischer Bahnen beim isolirten oder nahezu isolirten Herzen die Wirksamkeit der grossen Nervencentren nicht mit in Betracht ziehen konnte, musste sie sich auf einfache Reizungsversuche beschränken. Es wurden diejenigen Nerven und Ganglien ausgewählt, deren anatomische Beziehungen zum Herzen Einflüsse auf die Herzwandgefässe erwarten liessen. Gerade beim Herzen stellen sich aber einer solchen Untersuchung ganz eigenartige Hindernisse in den Weg, die darauf beruhen, dass dieselben Nerven bekanntermaassen Frequenz und Stärke des Herzschlages zu verändern im Stande sind. Nun wissen wir, dass durch die Kranzgefässe des ruhenden Herzens weniger Blut fliesst, als durch die des schlagenden (Porter, Langendorff); vermuthlich ist auch die Strömung im stärker thätigen Herzmuskel reichlicher, als im schwächer schlagenden. Jedenfalls wird, da die Zusammenziehungen des rechten Vorhofs in meinen Versuchen den Blutabfluss begünstigen mussten, eine vasomotorische Wirkung — ein Verengungs- oder Erweiterungseffect — leicht vorgetäuscht oder auch verdeckt werden können, wenn die betreffende Nervenreizung die Herzthätigkeit herabsetzt oder steigert.

Solchen Irrungen muss man durch eine sorgfältige Kritik in jedem einzelnen Falle aus dem Wege gehen. Dass dies in der That möglich ist, sollen die folgenden Mittheilungen zeigen.

Ferner sei vorausgeschickt, dass ich mich in den meisten Fällen tetanisirender Inductionsströme zur Reizung bedient habe; in einigen Versuchen kamen zum Vergleich rhythmische Einzelschläge zur Anwendung.

Die Tetanisirung muss bei Vasomotoren stets ziemlich energisch sein, wenn sie wirken soll. Auch bei den Herzgefässnerven waren

Rollenabstände unter 10 cm (mittelgrosser Schlittenapparat, ein Tauchelement) selten wirksam.

Die einmal demonstrirte Wirkung tritt oft bei Wiederholung der Reizung ebenso schön oder schöner als zuvor ein; nicht selten bleibt sie aber bei späteren Wiederholungen aus. Solchen negativen Ergebnissen ist natürlich keine Bedeutung beizulegen. Ebensowenig möchte ich eine solche aber den Fällen beimessen, in denen an Nerven, die sonst Wirkungen geben, von vornherein kein Erfolg zu erzielen ist. Daraus zu schliessen, dass die betreffenden Gefässfasern nicht regelmässig in dem erregten Nervenstamm enthalten seien, wäre meiner Meinung nach falsch, da die lange Dauer und die sonstigen Schädlichkeiten der Herrichtung des Präparates Herzgefässe sowohl wie Herznerven allzu leicht dauernd in ihrer Leistungsfähigkeit hatten beeinträchtigen können.

Ich gehe nunmehr dazu über, die an den einzelnen nervösen Organen gemachten Beobachtungen zu schildern.

1. Der N. vagus.

A) Er wird am Halse, in grösserer oder geringerer Entfernung von der oberen Thoraxapertur gereizt. Fast regelmässig wird durch seine Reizung der Blutstrom verlangsamt.

Schöne Beispiele solcher Wirkung geben die Fig. 4, 5, 6 Taf. IV die zwei ganz verschiedenen Versuchen angehören. In Fig. 4 (Versuch vom 18. Mai 1897) wurde der rechte Vagosympathicus bei 10 cm Rollenabstand tetanisirt; in Fig. 5 (aus demselben Versuch) war die Stromstärke die gleiche; in Fig. 6 (Versuch vom 26. October 1897) betrug der Rollenabstand 8 cm. Ebenso mögen zum Beweise unseres Satzes die folgenden tabellarisch mitgetheilten Versuchsbeispiele dienen, zu deren Erläuterung bemerkt sei, dass für jeden meistens aus einer Reihe von Einzelversuchen bestehenden Versuch an der Hand der graphischen Aufzeichnungen die Tropfenzahl vor der Reizung, während derselben und nach ihr ermittelt worden ist. Und zwar wurden jedes Mal 10-Secunden-Perioden ausgezählt. Vor der Reizung genügte eine einzelne solche Dekade, während und nach derselben wurden, wenn es anging, fortlaufende Gruppenzählungen ausgeführt.

Tabelle I.

Versuch vom 19. Mai 1897.

	Rollenabstand	Reizdauer		Tropfenzahl in 10 Sec.
1. Vago-sympathicus dext.	12 cm	30 Sec.	Vor der Reizung	32
			Während der Reizung a)	28
			Während der Reizung b)	24
			Während der Reizung c)	24
			Nach der Reizung a)	29
			Nach der Reizung b)	30
			Nach der Reizung c)	30
			Nach der Reizung d)	32
2. Ebenso.	10 cm	21 Sec.	Vor der Reizung	32
			Während der Reizung a)	27
			Während der Reizung b)	19
			Nach der Reizung a)	16
			Nach der Reizung b)	16
			Nach der Reizung c)	23
			Nach der Reizung d)	32
3. Ebenso.	10 cm	38 Sec.	Vor der Reizung	24
			Während der Reizung a)	23
			Während der Reizung b)	19
			Während der Reizung c)	16
			Nach der Reizung	16
4. Ebenso.	10 cm	16 Sec.	Vor der Reizung	27
			Während der Reizung a)	14
			Während der Reizung b)	12
			Nach der Reizung a)	14
			Nach der Reizung b)	14
5. Isolirter Vagus dext.	10 cm	30 Sec.	Vor der Reizung	26
			Während der Reizung a)	26
			Während der Reizung b)	20
			Während der Reizung c)	15
			Nach der Reizung a)	14
			Nach der Reizung b)	14

Versuch vom 15. Juli 1897.

1. Vago-symp. dext.	10 cm	24 Sec.	Vor der Reizung	22
			Während der Reizung a)	4
			Während der Reizung b)	6
			Nach der Reizung	9
2. Ebenso.	10 cm	12 Sec.	Vor der Reizung	10
			Während der Reizung	2
			Nach der Reizung a)	4
			Nach der Reizung b)	5
			Nach der Reizung c)	6
3. Ebenso.	10 cm	23 Sec.	Vor der Reizung	21
			Während der Reizung a)	10
			Während der Reizung b)	18
			Nach der Reizung	18

Versuch vom 29. Juli 1897.

	Rollenabstand	Reizdauer		Tropfenzahl in 10 Sec.
1. Vagus dext.	12 cm	26 Sec.	Vor der Reizung	36
			Während bis 4 Sec. nach der Reizung	a) 30 b) 26 c) 25
			Nach der Reizung	12
2. Ebenso.	10 cm	27 Sec.	Vor der Reizung	12
			Während bis 3 Sec. nach der Reizung	a) 10 b) 9 c) 8
			Nach der Reizung	26

Versuch vom 22. October 1897.

Vagus dext.	12 cm	20 Sec.	Vor der Reizung	17
			Während der Reizung	a) 13 a) 10
			Nach der Reizung	Grosse Beschleunigung. Zählung unmöglich.

Versuch vom 23. October 1897.

1. Vagus dext. (Rhythm. Inductionsschläge).	7 cm	37 Sec.	Vor der Reizung	15
			Während der Reizung	a) 12 b) 11 c) 10
			Nach der Reizung	a) 8 b) 8 c) 9 d) 10 e) 15
2. Vagus dext. (Tetanisirt).	7 cm	46 Sec.	Vor der Reizung	16
			Während der Reizung	a) 14 b) 12 c) 11 d) 10
			Nach der Reizung	a) 10 b) 13 c) 13

Versuch vom 21. October 1897.

Vagus sin.	10 cm	31 Sec.	Vor der Reizung	18
			Während der Reizung	a) 15 b) 14 c) 14
			Nach der Reizung	a) 13 b) 13 c) 15 d) 17

Aus diesen und zahlreichen mit ihnen übereinstimmenden Versuchen geht Folgendes hervor:

a) Der rechte wie der linke Vagus beschränken, wenn sie gereizt werden, die Blutströmung durch die Herzwand. Ich schliesse daraus, dass im N. vagus beiderseits gefässverengernde Fasern für das Coronargebiet verlaufen.

b) Es macht keinen Unterschied, ob der Vagus allein oder zugleich mit dem zuweilen fest mit ihm verwachsenen Halssympathicus gereizt wird. Ich werde später zeigen, dass der letztere Nerv keinen regelmässigen, vielleicht überhaupt gar keinen Einfluss auf die Weite der Kranzgefässe hat.

c) Die Wirkung der Vagusreizung tritt meist erst nach einer nicht unbedeutenden Latenzzeit ein, überdauert aber dafür meistens die Reizung. Zuweilen stellt sich das Maximum des Erfolgs erst ein, nachdem die Reizung bereits aufgehört hat.

d) Dass der Ausfluss des Blutes durch die Vagusreizung gänzlich gehemmt wird, ist selten; doch kommt es, wie Fig. 7 (Versuch vom 29. Juli 1897) zeigt, vor. Die Stromstärke, bei der dies geschah, war auffallend gering (15 cm Rollenabstand).

e) Dass die von mir erhaltene Ausflussverminderung durch Vagusreizung nicht von dem hemmenden Einfluss dieser Reizung auf die Herzthätigkeit herrührte, lässt sich durch mancherlei Gründe beweisen. Erstens hat der N. vagus, wenn nicht sehr schnell präparirt wird, seine hemmenden Wirkungen auf's Herz in der Regel schon eingebüsst, wenn man mit den Reizungsversuchen beginnt. In der That habe ich nur selten Herzstillstand oder auch nur stärkere Verlangsamung erhalten. Woran dies liegt, lässt sich schwer sagen; aber es ist doch darauf hinzuweisen, dass gerade die herzhemmenden Vagusfasern der Katze auch im lebenden Thier vergänglicher sind als bei den anderen Versuchsthieren, z. B. leichter durch wiederholte stärkere Reizung, durch Curare, vor Allem auch durch Abkühlung gelähmt werden.

Die ausflussvermindernden Erfolge der Vagusreizung sah ich aber — und es wurde in allen Fällen darauf geachtet — oft auch dann, wenn weder eine Rhythmusveränderung noch eine Schwächung des Herzschlages dabei eintrat.

Zweitens sah ich denselben Erfolg auch eintreten an Herzen, welche gar nicht rhythmisch schlugen, sondern flimmerten und wogten, über die der N. vagus seine regulatorische Herrschaft ganz eingebüsst hatte.

Drittens tritt, wenn der Vagus hemmend wirkt, der Hemmungseffect gleich beim Beginn der Reizung hervor und ist mit dem Ende derselben meist völlig erloschen. Wäre die Stromverminderung von ihm abhängig, so müsste sie ihm parallel gehen. Das ist aber keineswegs der Fall. Oft stellt sich die Stromverlangsamung erst gegen Ende einer langdauernden Reizung ein, in der Regel überdauert sie diese beträchtlich, erreicht zuweilen erst nach ihrem Schluss ihr Maximum.

Endlich sei noch Folgendes angeführt. Beruhte, woran vielleicht gedacht werden könnte, die Verlangsamung des Stromes auf einer Schwächung des rechten Vorhofs, der desshalb nicht mehr sich genügend activ an der Austreibung des hinein gelangenden Venenblutes betheiligen könnte, so müsste sich während der Reizung Blut in ihm ansammeln, und gleich nach Schluss derselben in weit grösserer Menge ausströmen. Von einer solchen, der Reizung unmittelbar folgenden Strombeschleunigung habe ich nie etwas gesehen (vgl. auch die obigen Tabellen). In späteren Stadien tritt sie, nach völligem Abklingen der Stromverlangsamung zuweilen ein, ist aber hier offenbar ganz anders zu erklären. Die active Betheiligung des Vorhofs an der Herausbeförderung des Kranzvenenblutes halte ich übrigens für ganz unerheblich.

B) In manchen Fällen lässt sich durch Vagusreizung der Blutstrom beschleunigen; es muss also angenommen werden, dass in ihm ausser gefässverengernden Fasern auch gefässerweiternde für das Coronargebiet verlaufen. Immer scheint dies nicht der Fall zu sein; meistens aber werden sie beim frischen, wenig gereizten Nerven durch die Constrictoren überwunden und ihre Anwesenheit verdeckt.

Die Vermuthung, dass sich Dilatatoren im Vagus befinden, wurde zuerst durch die Thatsache erregt, dass die anfängliche Stromverlangsamung, die einer Tetanisirung folgt, seltener im Verlauf derselben, häufiger eine Zeit lang nach ihrer Beendigung durch eine Beschleunigung des Blutstromes ersetzt werden kann (s. o.).

Dieses Verhalten zeigt z. B. der bereits oben theilweise mitgetheilte Versuch vom 15. Juli 1897.

Die Reizung des rechten Vagosympathicus geschah bei 9 cm Rollenabstand, die Dauer der Reizung betrug 28 Secunden.

Vor der Reizung machte das Herz in 10 Secunden 22 Schläge. Während der Reizung und 2 Secunden später in 10 Secunden 13, 18, 14 Schläge. Nach der Reizung 24, 31, 24.

Noch eindringlicher wird dasselbe durch die Fig. 8 dargethan.

Hier wurde der linke Vagosympathicus bei einem Rollenabstand von 5 cm gereizt. Erst 12—13 Secunden nach dem Aufhören der Reizung stellt sich eine deutliche Strombeschleunigung ein. Auf 10 Pulse vor der Reizung kommen während des Endes derselben und bald nach ihr etwa $8^1/_2$ Puls, später dagegen 16 Schläge. (Der Versuch stammt vom 23. Juni 1897.)

Trat in den erwähnten und zahlreichen ähnlichen Fällen die gefässerweiternde Wirkung der Reizung erst hervor, nachdem die gefässverengernde abgeklungen war, so fand in anderen Versuchen von vornherein eine Strombeschleunigung statt. Am frischen Präparat sieht man dies kaum, wohl aber an solchen, bei denen die Vagi schon längere Zeit gereizt worden waren: die anfänglich hier erhaltenen Constrictionseffecte werden durch Dilatationswirkungen abgelöst. Als Beispiel sei Fig. 9 mitgetheilt (23. October 1898); der linke Vagus wurde hier bei 7 cm Rollenabstand gereizt.

Vom Versuch vom 29. Juli 1897 sind oben zwei Reizungen mitgetheilt, die beide deutliche Verengerungswirkungen ergeben. Ebenso wirkte eine dritte und vierte Reizung desselben Nerven (rechter Vagus); bei der fünften war der Erfolg undeutlich, von der sechsten an traten dagegen zweifellose Strombeschleunigungen ein. Vor dieser Reizung betrug die in 10 Secunden abfliessende Blutmenge 37 Tropfen, während der 27 Secunden dauernden Reizung (8 cm Rollenabstand) dagegen 50 Tropfen, nach der Reizung 32, 33, 30 Tropfen; eine weitere ebenso starke und 25 Secunden währende Reizung erhöhte die Tropfenzahl auf 41—43 in 10 Secunden.

Einflüsse des Rhythmus glaube ich hier ebenso ausschliessen zu dürfen, wie bei den Gefässverengerungs-Erscheinungen. Man könnte ja an die acceleratorischen Vagusfasern denken.

Ich habe mich aber mit Bestimmtheit überzeugt, dass weder eine Beschleunigung noch eine merkliche Energieverstärkung des Herzschlages dabei vorhanden war. Ich gebe zu, dass es besser gewesen wäre, wenn ich in allen Fällen durch gleichzeitige Aufschreibung des Herzschlages einen objectiven Beweis für die Richtigkeit dieser Beobachtungen hätte geben können; doch konnte ich, bei

der ohnehin complicirten Versuchsanordnung nur einzelne Male dieses Hülfsmittel in Anwendung bringen. Fig. 10 (Versuch vom 9. März 1898) gibt dafür ein Beispiel.

Der linke Vagus wird hier bei einem Rollenabstand von 3 cm tetanisirt. Anfänglich ist eine leichte Verlangsamung, später eine sehr deutliche Beschleunigung des Ausflusses bemerkbar (oberste Reihe); die Herzschläge (2. Reihe) waren gar nicht verändert (11 in 5 Secunden vor, während und nach der Reizung).

In einigen Fällen habe ich den Versuch gemacht, durch Modificirung der Reizungsform die Wirkung der gefässverengernden und -erweiternden Vagusfasern von einander zu trennen. Ich schloss mich dabei an die bekannten Beobachtungen von Ostroumoff an, der an den Gefässnerven der Extremitäten durch Tetanisirung constrictorische, durch rhythmische Einzelreize dilatatorische Erfolge erzielte. Indessen ergab in den von mir angestellten Versuchen die letztgenannte Reizform (ich liess 40 Inductionsschläge pro Minute auf den Nerven wirken) keinen anderen Erfolg wie die Tetanisirung.

2. Der Halssympathicus.

Der Erfolg der Reizung des Halssympathicus ist, wenn vorhanden, nur unbedeutend und zudem ganz unsicher. In den erfolgreichen Experimenten war eine Stromverlangsamung, einmal eine Strombeschleunigung vorhanden. Meistens war der Erfolg gleich Null.

3. Ganglion cervicale inferius.

Dieses Ganglion zeigte eine ähnliche Inconstanz der Wirkung: meist gar keine, sonst entweder Strombeschleunigung oder Verlangsamung. In einem Falle folgte auf Reizung des Ganglions anfänglich eine deutliche Vermehrung, dann eine Verminderung der Tropfenzahl.

4. Ganglion thoracicum primum (G. stellatum).

Ebenso wie die gefässverengernde Wirkung des Vagus lässt sich ein gefässerweiternder Erfolg der Reizung des Ganglion stellatum darthun.

Als Beispiele dieser Wirkung seien die Aufzeichnungen Fig. 11 bis 13 gegeben. In Fig. 11 (Versuch von 15. November 1897) war der Rollenabstand 5 cm. Man erkennt, dass die Beschleunigung des Tropfenfalls die Reizung überdauert und sich nur langsam verliert. Fig. 12 und 13 gehören einem Versuche an (13. Juni 1897).

Beide Male wurde bei 5 cm Rollenabstand gereizt. Deutlich erkennt man besonders in Fig. 12 die lange Latenzzeit und die Nachwirkung des Reizes.

Auch einige Zählungen seien in tabellarischer Uebersichtlichkeit angeführt.

Tabelle II.

Versuch vom 23. Juni 1897.

	Rollenabstand	Reizdauer		Tropfenzahl in 10 Sec.
1. Gangl. stellat. dext.	8 cm	24 Sec.	Vor der Reizung	26
			Während der Reizung	a) 31 b) 33
			Nach der Reizung	a) 25 b) 22 c) 25 d) 26
2. Ebenso.	5 cm	28 Sec.	Vor der Reizung	26
			Während und 2 Sec. nach der Reizung	a) 24 b) 31 c) 29
			Nach der Reizung	a) 34 b) 27 c) 24
3. Ebenso.	5 cm	17 Sec.	Vor der Reizung	19
			Während und 3 Sec. nach der Reizung	a) 32 b) 29
			Nach der Reizung	a) 23 b) 26 c) 23
4. Ebenso.	5 cm	27 Sec.	Vor der Reizung	22
			Während und 3 Sec. nach der Reizung	a) 23 b) 35 c) 33
			Nach der Reizung	a) 32 b) 38 c) 34 d) 33 e) 28

Versuch vom 15. Juli 1897.

1. Gangl. stellat. dext.	8 cm	22 Sec.	Vor der Reizung	24
			Während der Reizung	a) 26 b) 29
			Nach der Reizung	a) 29 b) 24
2. Ebenso.	8 cm	21 Sec.	Vor der Reizung	22
			Während der Reizung	a) 23 b) 28
			Nach der Reizung	a) 27 b) 21

Versuch vom 1. November 1897.

Gangl. stellat. dext.	Rollenabstand	Reizdauer		Tropfenzahl in 10 Sec.
	12 cm	15 Sec.	Vor der Reizung	15
			Während und 5 Sec. nach der Reizung	a) 19 b) 22
			Nach der Reizung	a) 20 b) 16

Versuch vom 3. November 1897.

1. Gangl. stellat. dextr.	5 cm	35 Sec.	Vor der Reizung	5
			Während und 5 Sec. nach der Reizung	a) 5 b) 5 c) 13 d) 16
			Nach der Reizung	a) 15 b) 13 c) 11 d) 10 e) 6
2. Ebenso.	5 cm	18 Sec.	Vor der Reizung	8
			Während und 2 Sec. nach der Reizung	a) 9 b) 10 c) 11 d) 12 e) 12
			Nach der Reizung	a) 11 b) 10 c) 9

Versuch vom 15. November 1897.

1. Gangl. stellat. dext.	7 cm	11 Sec.	Vor der Reizung	11
			Während der Reizung	33
			Nach der Reizung	a) 18 b) 22 c) 15
2. Ebenso.	7 cm	7 Sec.	Vor der Reizung	15
			Während und 3 Sec. nach der Reizung	21
			Nach der Reizung	10
3. Ebenso.	6 cm	12 Sec.	Vor der Reizung	10
			Während der Reizung	14
			Nach der Reizung	9
4. Ebenso.	5 cm	9 Sec.	Vor der Reizung	8
			Während der Reizung	18
			Nach der Reizung	7
5. Ebenso.	5 cm	10 Sec.	Vor der Reizung	10
			Während der Reizung	13
			Nach der Reizung	a) 7 b) 9
6. Ebenso.	5 cm	8 Sec.	Vor der Reizung	9
			Während der Reizung	12
			Nach der Reizung	6

Zu diesen Versuchen ist noch Folgendes zu bemerken:

1. Das erste Brustganglion wurde fast immer gewählt, weil es für die Anlegung der Elektroden günstiger lag. Doch zeigte sich in einzelnen darauf gerichteten Versuchen, dass auch die Reizung des linken strombeschleunigend wirken kann.

2. In allen Fällen tritt bei Reizung des Sternknotens die Strombeschleunigung keineswegs auf. Man hat auch hier viele vergebliche Versuche. Bei jungen Herzen ist der Erfolg weit wahrscheinlicher als bei alten. Tritt der Erweiterungseffect einmal bei einer Reizung ein, so ist er meist auch bei Wiederholungen vorhanden (s. den letzten Versuch der Tabelle).

3. In einzelnen Fällen sah ich die Reizung des Sternganglions von Stromverlangsamung gefolgt. Da es sich dabei um stärkere Reize handelte, ist fraglich, ob die Reizung sich nicht vielleicht auf benachbarte Vagusfasern erstreckt hat. Doch scheint mir die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch constrictorische Fasern das Ganglion passiren. In dieser Beziehung ist vielleicht der durch Fig. 14 erläuterte Versuch (vom 23. Juni 1897) nicht ohne Bedeutung.

Das Ganglion wurde zweimal mit starken Strömen (R.-A. 5 und 3 cm) gereizt. Beide Male trat zuerst eine deutliche Stromverlangsamung ein, der nach Aufhören der Reizung eine besonders in der unteren Hälfte der Zeichnung deutliche Strombeschleunigung folgte.

4. Die Schlagfolge des Herzens kann bekanntlich durch Reizung des Gangl. stellatum wegen des Durchtritts acceleratorischer Fasern beschleunigt werden. Diese Beschleunigung war in meinen Versuchen sehr oft nicht vorhanden. Ihr Fehlen bedingte aber keineswegs einen Ausfall der Strombeschleunigung. Auch hier beschränkte ich mich meist auf die directe Beobachtung des Herzens und laute Zählung seiner Frequenz. Fig. 15 zeigt indessen, dass auch objectiv sich diese Unabhängigkeit darthun lässt.

Das Sternganglion wurde in diesem Versuch (vom 9. März 1898) zweimal, erst bei 5, dann bei 3 cm Rollenabstand gereizt. Beide Male zeigt die obere Aufzeichnung des Tropfenfalls eine Strombeschleunigung, wenn auch nur eine geringe, an[1]). Die Herzthätig-

1) Sie ist bei der zweiten Reizung trotz der Reizverstärkung noch geringer als bei der ersten, offenbar deshalb, weil der Tropfenfall noch nicht wieder seine Ruhefrequenz erreicht hatte, als der zweite Reiz kam.

keit war aber, wie die zweite Reihe lehrt, weder beschleunigt noch verstärkt.

Uebrigens tritt auch am wogenden Herzen die Strombeschleunigung bei Erregung des Ganglions ein, ähnlich wie auch (s. o.) an diesem die Stromverlangsamung bei Vagusreizung nicht fehlt.

5. N. cardiacus und Ansa subclavia (Vieussenii).

Es wäre nunmehr die Frage zu entscheiden, woher das Ganglion stellatum die in ihm nachgewiesenen Vasodilatatoren für den Herzmuskel erhielt, und auf welchem Wege es dem Herzen diese Fasern übermittelt. Ich muss hier gleich bemerken, dass ich zu ganz entscheidenden Resultaten und vor Allem auch zu einer einigermaassen vollständigen Kenntniss dieser Wege noch nicht gelangt bin, da die mir zur Verfügung stehende Zeit gerade zur Feststellung der oben berichteten Hauptsachen ausgereicht hat.

Das Sternganglion steht bekanntlich mit dem Rückenmark durch eine Anzahl von Rami communicantes in Verbindung. Ferner communicirt es mit dem unteren Halsganglion durch die Ansa subclavia (Vieussenii). Zum Herzen sendet es einen N. cardiacus, der bekanntlich die accelerirenden Fasern führt, daher auch oft N. accelerans genannt wird. Die bei der Katze vorhandene anatomische Anordnung ist genau von Böhm (3) untersucht, und seine klaren Abbildungen sind in viele Lehrbücher übergegangen.

Ich reizte nun zunächst den N. accelerans; doch mit geringem Erfolg. Einige Male gab er eine leichte Verlangsamung des Blutstromes, in den übrigen Fällen dagegen hatte die Reizung keine Wirkung. Ich würde daraus schliessen, dass die Vasodilatatoren die Bahn dieses Nerven nicht in Anspruch nehmen, wenn nicht meine Versuche zu gering an Zahl wären, um entscheidend zu sein.

Dagegen liess sich von der Ansa Vieussenii aus meistens Gefässerweiterung erzielen. Sie wurde im Ganzen 30 Mal gereizt; davon war 4 Mal die Reizung erfolglos, 8 Mal beobachtete ich eine kleine Verlangsamung, 18 Mal dagegen eine deutliche Beschleunigung des Blutstromes.

Ich gebe in Fig. 16 ein Beispiel solcher Beschleunigung. Der Versuch stammt vom 22. October 1897. Der Rollenabstand betrug 8 cm. Es ist ausdrücklich auf der Aufzeichnung notirt, dass während dieser Strombeschleunigung der Herzschlag nicht beschleunigt war.

Ein Gegenstück bildet zu dieser Zeichnung die in Fig. 17 mitgetheilte, die demselben Versuch angehört. Der Erfolg war in Bezug auf den Blutstrom negativ (Rollenabstand X); dagegen ist während der Reizung hier eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages bemerkt worden.

Diese Bemerkungen sind insofern objectiv, als der Beobachter des Herzens keine Ahnung davon haben konnte, ob die Tropfenzahl grösser oder geringer wurde, sondern nur auf die Frequenz des Herzschlages sein Augenmerk zu richten hatte. Diese Aufzeichnung beweist also, dass ein beschleunigter Herzschlag keineswegs einen beschleunigten Blutdurchfluss zur Folge zu haben braucht.

Tabelle III.

Versuch vom 29. October 1897.

Ansa Vieussenii. Rollenabstand	Reizdauer		Tropfenzahl in 10 Sec.
8 cm	19 Sec.	Vor der Reizung	26
		Während der Reizung a)	36
		Während der Reizung b)	31
		Nach der Reizung a)	27
		Nach der Reizung b)	22

Versuch vom 1. November 1897.

Ansa.			
3 cm	22 Sec.	Vor der Reizung	37
		Während der Reizung a)	39
		Während der Reizung b)	40
		Nach der Reizung a)	37
		Nach der Reizung b)	35

Versuch vom 15. November 1897.

Ansa.			
5 cm	14 Sec.	Vor der Reizung	12
		Während der Reizung	21
		Nach der Reizung a)	20
		Nach der Reizung b)	18

In Tabelle III gebe ich drei Versuchsbeispiele, in denen die Tropfenfrequenz jedes Mal ausgezählt worden ist. Leider ist in meinen Protokollen niemals bemerkt, welcher Schenkel der Ansa der gereizte war, der ventrale oder der dorsale, und aus der Erinnerung es anzugeben, bin ich nicht im Stande.

Die Rami communicantes der beiden in Betracht kommenden sympathischen Nervenknoten sind von mir nicht untersucht worden.

III. Schlussfolgerungen.

Es bleibt mir noch übrig, die Resultate der im vorigen Abschnitt mitgetheilten Versuche zusammenzufassen.

Als sichergestellt betrachte ich die gefässverengernde Wirkung des N. vagus und die gefässerweiternde gewisser das Ganglion thoracicum primum passirender, auch in der Ansa subclavia enthaltener Nervenbahnen In geringem Maasse und nicht regelmässig erwies sich der Vagus auch als Gefässerweiterer; in einzelnen — nicht sicheren — Fällen wirkte die Reizung des Sternganglions, ebenso auch die der Vieussens'schen Schlinge constrictorisch. Sehr inconstant waren die in Strombeschleunigung oder -verlangsamung bestehenden Wirkungen des Halssympathicus und des unteren Halsganglions, fast gänzlich negativ war die Reizung des N. accelerans (ramus cardiacus e ganglio stellato).

Die das Ganglion stellatum passirenden Gefässerweiterer stammen daher wohl sicher nicht aus dem unteren Halsknoten und dessen Rückenmarkswurzeln. Es ist wahrscheinlicher, dass sie, aus dem Rückenmark entspringend, durch die Rami communicantes des obersten Brustganglions in dieses übertreten. Von hier aus schlagen sie nicht den Weg zum Herzen durch den N. accelerans ein, sondern verlaufen eine Strecke weit in die Ansa Vieussenii hinein, um von ihr aus, ohne dabei bis zum unteren Halsganglion zu gelangen, durch Nervenfäden, die sich vermuthlich von dieser Schlinge direct zum Herzgeflecht begeben, zum Herzen zu ziehen.

Dieser Verlauf dürfte für die Hauptmasse der Dilatatoren gelten. Eine genaue Feststellung aller Gefässerweiterungsbahnen hätte auch das Vorkommen solcher im N. vagus, im Halssympathicus und im unteren Halsganglion zu berücksichten.

Dass die gefässverengernde Vaguswirkung nicht auf seiner Fähigkeit, den Herzschlag zu hemmen, die erweiternde Wirkung des Sternganglions und der Vieussens'schen Schlinge nicht auf der herzbeschleunigenden Eigenschaft dieser Gebilde beruht, ist oben gezeigt worden. Man könnte sich andererseits fragen, ob nicht die Beziehungen dieser Nerven zu den Gefässen der Herzwand gewisse regulatorische Wirkungen derselben zu erklären im Stande sind. Ich meine dabei nicht die Verlang-

samung oder Hemmung und die Beschleunigung des Herzschlages, denn es ist sicher, dass die Frequenz des Pulses von der Stärke des die Herzwand ernährenden Blutstromes nicht in merklichen Grade beeinflusst wird. Wohl aber hängt, wie bereits von Langendorff beobachtet, von Porter's Schülern Magrath und Kennedy (4) ausführlich dargethan worden ist, die Stärke der Herzcontraction in sehr erheblichem Maasse von der Stromgeschwindigkeit des Blutes ab. Es scheint daher nicht undenkbar, dass die Beobachtungen, die man über Verstärkung und Schwächung durch Nervenreizung gemacht hat, auf vasomotorische Effecte zurückzuführen wären.

Bekanntlich hat Pawlow (5) das Verdienst, zuerst solche Beobachtungen am Säugethierherzen gemacht zu haben. Nachdem er selbst bereits die Frage nach der Möglichkeit vasomotorischer Wirkungen discutirt und verworfen hat, gelangt er zur Annahme specifischer Verstärkungs- und Schwächungsfasern. Der Grund, der Pawlow zur Verwerfung der Vasomotorenhypothese veranlasste, war, dass auch am nahezu blutleeren Herzen sich durch Nervenreizung die Energie des Schlages beeinflussen lässt — ein Argument, das seiner eigenen Meinung nach nicht recht stichhaltig ist. Auf der andern Seite würde, was Pawlow vom physiologischen und anatomischen Verhalten seiner beiden Fasergattungen mittheilt, sehr wohl mit meinen Befunden an den Vasomotoren übereinstimmen. Der anatomische Verlauf seiner Verstärkungsfasern ist fast ganz derselbe, wie der von mir gefundene Lauf der Gefässerweiterer: beiderlei Bahnen führen vom Rückenmark durch das Sternganglion und die Ansa Vieussenii zum Herzen. Im Vagus kommen nach Pawlow beide Fasergattungen vor; nach meinen Beobachtungen enthält er neben den Constrictoren auch Dilatatoren. Ich sah, wie mitgetheilt, nach oft wiederholter Reizung des Vagus schliesslich, im Gegensatz zu den ersten Reizungsexperimenten, die Gefässerweiterung prävaliren: genau dasselbe hat Pawlow von seinen Energiefasern angegeben: Anfangs, so lange der Vagus noch frisch ist, überwiegen die Schwächungsfasern, nach wiederholter und starker Reizung werden sie von den Verstärkungsfasern besiegt.

Wenn ich trotz dieser auffallenden Analogieen zögere, die Consequenzen zu ziehen, so veranlasst mich hauptsächlich dazu die Thatsache, dass auch das Froschherz, wie bekannt, durch Vagusreizung nicht nur verlangsamt und beschleunigt, sondern auch ge-

schwächt und verstärkt werden kann (Coats, Gaskell, Heidenhain u. A.).

Doch liesse sich wohl auch diese Thatsache schliesslich mit der erwähnten Auffassung vereinigen, denn wenn das Froschherz auch keine eigentlichen Blutgefässe besitzt, so besitzt es vielleicht specifische Muskelelemente, die eine den Gefässmuskeln analoge Rolle spielen (Pohl-Pincus) (6).

Ehe man eine Entscheidung in dieser Sache fällt, wird man durch gleichzeitige graphische Registrirung des Herzschlages und der Blutstromgeschwindigkeit in der Herzwand Material gewinnen müssen, das den Schlussfolgerungen zur sicheren Grundlage dienen kann. Meine bisherigen in dieser Richtung gemachten Erfahrungen reichen dazu nicht aus.

Auch Wooldridge (7) hat in seiner Abhandlung über die Function der Coronarnerven des Säugethierherzens die Frage gestreift, ob die Energiesteigerung des Herzmuskels, die durch Reizung gewisser Nervenfäden erzeugt zu werden scheint, von einer unmittelbaren Wirkung auf den Muskel oder von einer vasomotorischen Beschleunigung des Blutstromes durch die Herzwand herrührt.

Ebenso bemerken Roy und Adami (8), dass gewisse Nervenfäden, die vom Sternganglion ausgehen, und deren Reizung die Energie des Herzschlages herabsetzt, ohne den Rhythmus zu beeinflussen, möglicher Weise gefässverengernde Nervenfasern enthalten könnten.

Es muss indessen bemerkt werden, dass alle diese Forscher die Existenz vasomotorischer Nerven der Herzwand wohl voraussetzten, sich dabei aber auf keinerlei feststehende Thatsachen stützen konnten.

Als erster hat N. Martin (9) bei seinen Untersuchungen über den Blutdruck in den Kranzgefässen beiläufig auf das Vorhandensein von Vasomotoren gefahndet. Reizung der Acceleratoren und anderer Nerven hatte aber anscheinend keinen Einfluss auf die Gefässweite.

Später hat Martin (10) den Vasomotoren des Herzens eine eigene kleine Mittheilung gewidmet. Er beobachtete die oberflächlichen Herzgefässe mittelst einer Lupe und reizte den Vagus. Dabei sah er die Gefässe sich erweitern. Ebenso sah er dyspnoische Gefässerweiterung, wenn er die künstliche Athmung aussetzte. Sie trat ein, bevor am allgemeinen arteriellen Blutdruck eine Erhöhung zu bemerken war, erwies sich also als activ.

Andere, wenn auch nicht durchaus widersprechende Ergebnisse erlangte Porter (11), der sich fast desselben Verfahrens wie ich zur künstlichen Ernährung des Herzens bediente. Auch er benutzte die Tropfenzählung zur Bestimmung der Stromgeschwindigkeit. Als er den Vagus 2 cm oberhalb der ersten Rippe reizte, fiel die Tropfenzahl von 13 in 15 Secunden auf 8; 30 Secunden später war die anfängliche Tropfenzahl wieder erreicht. Aehnliche Ergebnisse lieferte die mehrmalige Wiederholung des Reizes.

In einem anderen Falle erhielt Porter vom Vagus aus anfänglich eine Gefässcontraction, der aber noch während der Dauer der Reizung eine Dilatation folgte. Nach Beendigung der Reizung stellte sich die anfängliche Stromgeschwindigkeit wieder her.

Man sieht, dass diese Ergebnisse, soweit der N. vagus in Betracht kommt, mit den meinigen übereinstimmen. Meine Versuche aber, an einem ungleich grösseren Versuchsmaterial ausgeführt (die Zahl meiner verwerthbaren Versuche beläuft sich auf mehr als 30, während Porter im Ganzen nur zwei bis drei Experimente angestellt zu haben scheint), gehen über die seinigen vor Allem insofern hinaus, weil ich auch die Existenz und den Verlauf der Herzgefässerweiterer festgestellt habe.

Die Untersuchungen über die vasomotorische Innervation des Herzens sind damit zu einem gewissen Ziele gelangt; als abgeschlossen kann ich sie keineswegs betrachten. Am isolirten Herzen werden sich die hier noch in Betracht kommenden Fragen nur zum Theil beantworten lassen. Eine durch Herrn cand. med. von Brunn im hiesigen Laboratorium begonnene Experimentalarbeit am lebenden Thier hat zunächst nur gezeigt, dass Untersuchungen dieser Art mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen haben.

Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Langendorff, für Rath und That, mit denen er mir bei meiner Arbeit hülfreich zur Seite gestanden hat, meinen tiefstgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) O. Langendorff, Dieses Archiv Bd. 61 S. 291, 1895 und Bd. 66 S. 355, 1897.
2) W. T. Porter, Boston med. and chirurg. journal. January 9. 1896.

3) R. Böhm, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 4 S. 255. 1875.
4) G. B. Mc Grath and H. Kennedy, Journal of experim. medicine vol 2. 1897.
5) J. Pawlow, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883 S. 66 und 1885 S. 67 und Archiv f. Anat. und Physiol. (Physiol. Abth.) 1887 S. 452 u. 498.
6) Pohl-Pincus, Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abth.) 1883 S. 272.
7) L. Wooldridge, Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abth.) 1883 S. 522.
8) Roy and Adami, Philosoph. Transactions Roy. Soc. vol. 183 p. 239. 1892. R. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes S. 272—275. Leipzig 1893.
9) H. N. Martin, Journal of physiology vol. 3. 1881 (Stud. from the Biolog. Laborat. of the John Hopkins University vol. 2. 1882).
10) H. N. Martin, Physiol. papers. Baltimore 1895 p. 117 (Transact. med. and chirurg. facult. of Maryland 1891).
11) T. W. Porter, a. a. O. 1896.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

Fig. 3.

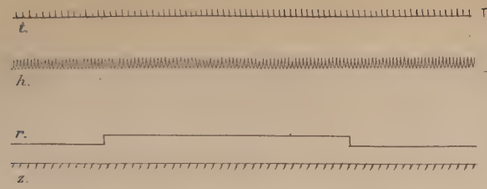


Fig. 4.

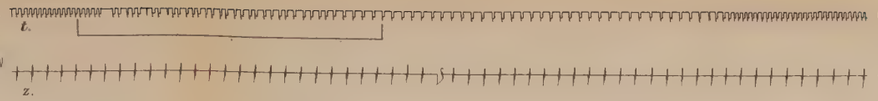


Fig. 5.

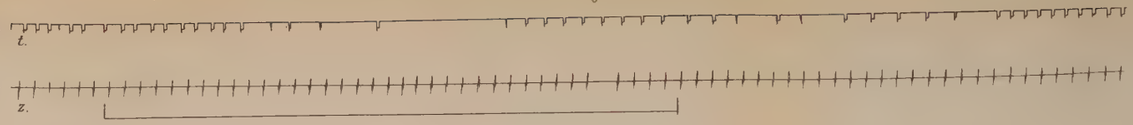


Fig. 6.

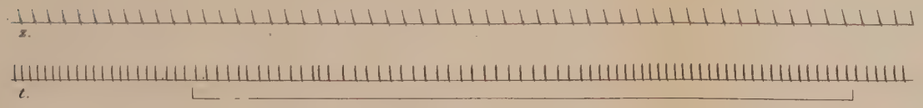


Fig. 7.

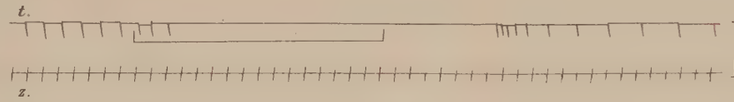


Fig. 9.

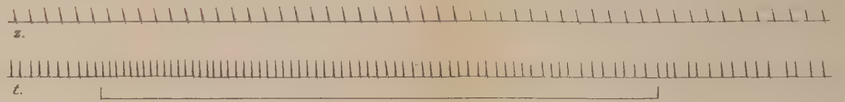


Fig. 10.

Fig. 8.

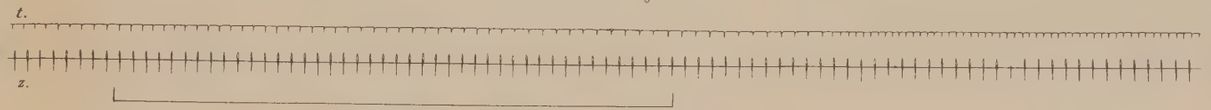


Fig. 13.

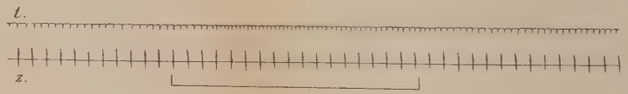


Fig. 11.

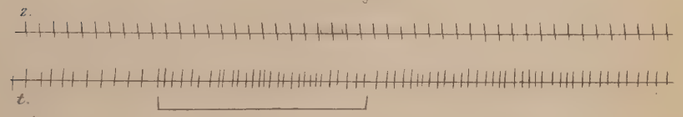


Fig. 12.

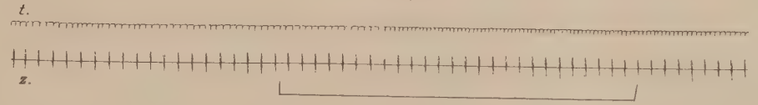


Fig. 14.

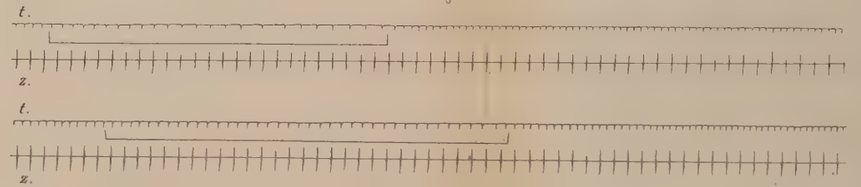


Fig. 15

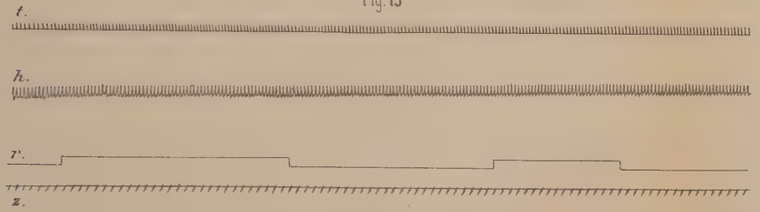


Fig. 16.

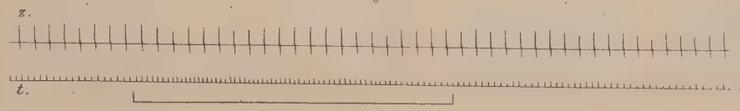
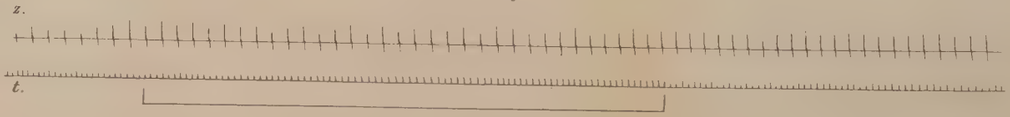


Fig. 17.



Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

Verlag v. Emil Strauss, Bonn.